Aus der II. Gynäkologischen Universitätsklinik München
(Direktor Prof. Dr. Franz Weber)

Ein Fall von Paraplegie intra partum

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung
der Doktorwürde in der gesamten Medizin,
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Fritz Sauter
aus Lindau am Bodensee

Stuttgart
Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft
1928

Gedruckt
mit der Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

Referent: Prof. Dr. Weber

Zugleich veröffentlicht im 93. Band
der Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie
Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet!

Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett sind normale physiologische Vorgänge. Häufig jedoch wird der typische, gesundheitsmäßige Verlauf der Fortpflanzung durch die verschiedensten Komplikationen gestört, die oft Gesundheit und Leben der Mutter wie des Kindes sehr gefährden. Ohne Zweifel schafft die Gravidität und die Geburt eine gewisse Disposition für die Entwicklung vieler Erkrankungen. Die Häufigkeit der einzelnen Komplikationen ist erfahrungsgemäß sehr verschieden. Relativ seltene Ereignisse stellen die sogenannten Schwangerschaftslähmungen dar. Unter dieser Bezeichnung werden in der deutschen Literatur alle während der Schwangerschaft und aber auch während der Geburt und im Wochenbett auftretenden Lähmungen zusammengefaßt. In Frankreich nennt man diese Lähmungen Paralysis puerpérales, womit durchaus nicht nur die puerperalen, sondern auch die in der Schwangerschaft und bei der Geburt auftretenden Lähmungen bezeichnet werden. In England ist der Sammelbegriff für diese Lähmungen Paralysis after pregnancy.

Die ersten Beobachtungen solcher Lähmungen gehen bis auf Hippokrates zurück. Seither wurden in der Literatur verschiedene Fälle aufgezeichnet und teilweise auch genauer beschrieben.

Was die Ätiologie der Schwangerschaftslähmungen betrifft, ist es meist sehr schwer, eine bestimmte Hauptursache anzugeben, und man ist auch heute noch oft genug nur auf gewisse Vermutungen angewiesen. Die älteren Autoren führten die Ursache meist auf Anomalien der äußeren Sekretion, wie Störungen in der Milchsekretion, Retention der Lochien, zurück. In neuerer Zeit neigt man mehr dazu, die Lähmungen auf Störungen der inneren Sekretion und Autointoxikation des Körpers zu beziehen. Auch noch andere durch die Gravidität bedingte günstige Momente können angeführt werden, die im Anschluß an den zu veröffentlichenden Fall in dieser Arbeit erwähnt werden.

Um die Erforschung und Klassifizierung der Schwangerschaftslähmungen hat sich in neuerer Zeit v. Hößlin große Verdienste erworben. Unter Heranziehung einer umfangreichen Literatur hat v. Hößlin eine Einteilung der Schwangerschaftslähmungen nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten durchgeführt und die in der Literatur beschriebenen Fälle nach diesen Prinzipien geordnet und zusammengestellt. Der Übersicht halber sei diese Einteilung hier angeführt:

I. Schwangerschaftslähmungen ohne anatomischen Befund.
   a) hysterische Schwangerschaftslähmungen,
   b) myasthenische Schwangerschaftslähmungen (= Lähmungen durch Myasthenia gravis).

II. Schwangerschaftslähmungen mit anatomischem Befund:
   A. Zerebrale Schwangercshaftslähmungen.
      a) Schwangerschaftslähmungen durch einfache Apoplexia cerebri,
      b) albuminurische Schwangerschaftslähmungen,
      c) Schwangerschaftslähmungen durch Thrombose der Hirngefäße,
      d) Schwangerschaftslähmungen durch Gehirnembolie,
      e) Schwangerschaftslähmungen infolge anderer Gehirnerkrankungen.
   B. Spinale Schwangerschaftslähmungen.
      a) Rückenmarksaffektionen, die schon vor der Gravidität bestanden und durch die Schwangerschaft und deren Folgezustände
         1. nicht beeinflußt wurden,
         2. beeinflußt wurden.
      b) Rückenmarksaffektionen, die sich bei Schwangeren, Gebärenden oder Wöchnerinnen entwickelt haben,
         1. unabhängig von der Schwangerschaft,
         2. in Abhängigkeit von der Schwangerschaft, die also, wie v. Hößlin selbst erwähnt, die eigentlichen spinalen Schwangerschaftslähmungen darstellen.
   C. Periphere Schwangerschaftslähmungen.
      a) Myopathische Schwangerschaftslähmungen.
         1. Osteomalazische Schwangerschaftslähmungen, osteomalazische Dystrophie.
         2. Polymyositis puerperalis.
      b) Neuritische Schwangerschaftslähmungen.
         1. Traumatische Neuritis puerperalis.
         2. Neuritis puerperalis per contiguitatem.
         3. Postinfektiöse Puerperalneuritis.
         4. Toxische Graviditäts- und Puerperalneuritis.

Die Diagnostik der einzelnen, eben erwähnten Formen von Schwangerschaftslähmungen ist in manchen Fällen, die in Heilung übergehen und nicht zur Sektion kommen, oft sehr schwer. Eine pathologisch-anatomische Diagnose

ist aus dem neurologischen Untersuchungsergebnis allein nicht möglich und nur unter Berücksichtigung der Anamnese sowie des weiteren Krankheitsverlaufs vermutungsweise zu stellen.

Verlauf und Prognose quoad vitam wie quoad sanationem richten sich selbstverständlich nach Art der Lähmung und nach der Schwere des einzelnen Krankheitsbildes. In vielen Fällen, in denen kein tödlicher Ausgang erfolgt, bleiben dauernde Lähmungserscheinungen zurück, besonders wenn es sich um größere Läsionen des Zentralnervensystems gehandelt hat, denn zugrunde gegangene Ganglienzellen werden nicht regeneriert, sondern durch gliöses Narbengewebe ersetzt.

Da die Kasuistik der einzelnen Formen von Schwangerschaftslähmungen verhältnismäßig noch gering ist, dürfte es gerechtfertigt sein, einen neuen Fall, der im Krankenhaus in Lindau (Bodensee) im Jahre 1924 zur Beobachtung kam und durch sein seltenes Vorkommen besonderes Interesse in Anspruch nimmt, mitzuteilen. Es handelt sich hier um eine plötzlich während der Geburt eingetretene Paraplegie der unteren Extremitäten. Die betreffende Patientin wurde damals auch von Herrn Dr. S p e e r aus Lindau (Bodensee), Facharzt für Neurologie und Psychiatrie, untersucht. Der Besprechung des Falles sei zuerst die Krankengeschichte vorausgeschickt.

Frau Frieda U., Kunstmalersgattin aus Schomburg, 41 Jahre alt, I-para, seit 3 Jahren verheiratet, wurde am 27. Oktober 1924 in das Krankenhaus Lindau (Bodensee) von ihrem Hausarzte, Herrn Dr. R i s c h n e r aus Neukirch, eingewiesen.

A n a m n e s e: Familienanamnese: Vater gestorben im Alter von 77 Jahren an Lungenentzündung. Mutter gestorben im Alter von 58 Jahren an unbekannter Krankheit. Fünf Geschwister sind gestorben, davon 3 im Alter von 2—5 Jahren an Diphtherie, die anderen 2 in den ersten Lebenswochen. Ein Bruder lebt und ist gesund.

Eigene Anamnese: Patientin war früher nie ernstlich krank. Kein Alkoholabusus, Nulla infectio veneris. Keine Nervenkrankheiten. Keine Rachitis. Menstruation vom 15. Lebensjahre ab regelmäßig alle 4 Wochen, mäßiger Blutabgang, 2—3 Tage dauernd, ohne nennenswerte Beschwerden.

Vor 2 Jahren (1922) eine Fehlgeburt im 4. Monat, deren Ursache Patientin auf Überanstrengung beim Heben einer schweren Last zurückführt. Nachher wieder regelmäßige Perioden. Letzte Menstruation Mitte Januar 1924. Die Gravidität verlief ohne Besonderheiten und ohne nennenswerte Schwangerschaftsbeschwerden. Die ersten Kindsbewegungen spürte Patientin Ende Mai 1924.

G e b u r t s v e r l a u f: Wehenbeginn 27. Oktober 1924 morgens 2 Uhr. Zuerst halbstündige Wehenpausen. Gegen Morgen setzten die Wehen alle Viertelstunde ein und wurden allmählich kräftiger. Gegen Mittag ließ jedoch die Wehentätigkeit erheblich nach. Blasensprung mittags 2 Uhr. Vorwassermenge normal. Schwache Wehentätigkeit.

Zur Anregung stärkerer Wehen richtete die Hebamme um $^1/_2$3 Uhr ein heißes Sitzbad zurecht, in das die Patientin selbst hineinstieg und darin etwa 10 Minuten verblieb. In dem Bade verspürte Patientin plötzlich ein eigentümliches, pelziges Gefühl in den Beinen und um den Unterleib. Wie Patientin selbst angibt, hatte sie das Gefühl, als ob ihr in Nabelhöhe ein harter Gürtel um den Leib geschnürt wurde. Sie wurde alsdann sofort aus dem Bade herausgehoben, rasch abgetrocknet und ins Bett zurückgebracht. Kurz

darauf bemerkte die Gebärende, daß sie ihre Beine nicht mehr beugen und strecken konnte. Auch die Beweglichkeit der Füße und Zehen war erloschen. Ebenso war ein Zurseitedrehen des Körpers unmöglich. Gleichzeitig trat allmählich vollständige Wehenlosigkeit und damit Stillstand der Geburt ein, nachdem kurz nach Beendigung des Bades noch einige schwache Wehen aufgetreten waren.

In diesem Zustande ließ die Gebärende sofort ihren Hausarzt rufen; dieser ordnete alsbald die Überweisung der Kreißenden in das Krankenhaus Lindau zur künstlichen Beendigung der Geburt an, wohin Patientin mittels Auto noch am Abend des gleichen Tages verbracht wurde.

Status praesens bei Aufnahme im Krankenhaus: Psychisches Verhalten o. B., Bewußtsein klar, vollkommene Orientierung über Ort und Zeit. Kein Schwindelgefühl. Keine Sprachstörungen. Körperbau kräftig entwickelt. Größe 1,52 cm. Ernährungszustand gut. Muskulatur und Knochenbau entsprechend. Keine Knochenverkrümmungen. Temperatur in der Axilla 37,6°.

Haut: Am Abdomen zahlreiche Striae, sonst keine abnormen Pigmentationen, keine Ödeme, keine Varizen.

Kopf: nicht klopf- und druckempfindlich. Nervenaustrittsstellen frei. Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz vorhanden. Pupillen gleich weit, rund. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Kornealreflex vorhanden.

Zunge: feucht, nicht belegt, keine Narben, wird gerade vorgestreckt. Fazialis: o. B. Würgereflex vorhanden.

Hals: Schilddrüse kaum vergrößert. Beweglichkeit des Halses o. B.

Brust: Thorax und Respirationsorgane o. B., Wirbelsäule o. B. Mammae vergrößert, prall gespannt, Kolostrum enthaltend, Warzen gut abstehend.

Herz: Grenzen: perkutorisch leicht vergrößert, schwach fühlbarer Spitzenstoß in der Mamillarlinie. Töne rein. A_2 lauter als P_2. Aktion regelmäßig. Puls kräftig, etwas beschleunigt, 90 pro Minute. Blutdruck: 150/90. Gefäße: nicht geschlängelt, weich.

Abdomen: Leib stark vorgewölbt, zahlreiche Striae, Nabel verstrichen. Leber o. B., Milz o. B.

Fundus uteri: 3 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens. Rücken des Kindes links, kleine Teile rechts. Kopf steht fest im Beckeneingang, nicht ballotierend. Herztöne nicht mehr hörbar. Kindsbewegungen sind durch die schlaffen, ziemlich fettreichen Bauchdecken nicht zu fühlen. Seit Auftreten der Lähmung werden auch von der Patientin keine Kindsbewegungen mehr gespürt. Leibesumfang 104 cm, Oberschenkelumfang 57 cm.

Becken: Distantia spin. iliac. ant. sup. 25, Distantia crist. ossis ilii 28,5, Conjug. trochant. femorum 31, Conjug. extern. 20, Conjug. diagon. 13, Conjug. vera 11. Vulva geschlossen, Labien leicht ödematös geschwollen. Aus den äußeren Genitalien fließt etwas Fruchtwasser mit Mekonium vermengt, ab. Scheide livide verfärbt, mittelweit, aufgelockert. Muttermund vollkommen erweitert. Vorliegender Teil: Kopf fest im Beckeneingang stehend. Pfeilnaht verläuft im Querdurchmesser. Kleine Fontanelle links, große Fontanelle rechts.

Nervensystem: Motilität. Untere Extremitäten: Beide Beine sind gestreckt, Füße etwas plantarflektiert (leichte Spitzfußstellung), hypotonisch, rohe Muskelkraft geschwunden. Achilles- und Patellarsehnenreflexe fehlen beiderseits. Ebenso die Fußsohlenreflexe. Kein Babinski, kein Oppenheim. Kein Patellar- und Fußklonus. Aktive Beweglichkeit im linken Bein vollkommen unmöglich; im rechten Bein ebenfalls, mit Ausnahme einer kaum erkennbaren Beugungsmöglichkeit im Kniegelenk und mit den Zehen. Auch im Hüftgelenk ist die aktive Bewegungsfähigkeit aufgehoben. Ebenso ist Gehen, Stehen und Sitzen unmöglich. Obere Extremitäten: Motilität normal. Bizeps-

und Trizepsreflex beiderseits vorhanden, ebenso die Radius-Periostreflexe. Sensibilität. Die Sensibilität ist für alle Empfindungsqualitäten an beiden unteren Extremitäten und am Rumpfe bis fast Nabelhöhe überall aufgehoben. Lassàgue negativ. Sensibilität am Rumpfe, etwa von Nabelhöhe an aufwärts, sowie an den oberen Extremitäten, Hals und Kopf intakt.

Harnblase: Aus der stark gefüllten Blase wird durch Katheterismus, wobei völlige Empfindungslosigkeit besteht, klarer Harn gewonnen. Die chemisch-mikroskopische Untersuchung ergibt: Reaktion: sauer, Albumen: leichte Opaleszenz, Saccharum: negativ, Sediment: einzelne Leukozyten, keine Zylinder, Farbe: hellgelb, Spezifisches Gewicht: 1018, Mastdarm: Stuhl und Flatus angehalten, Blut: Blutbild o. B., Wassermannreaktion: negativ.

Die Diagnose lautet: Paraplegie der unteren Extremitäten intra partum. Vollständiger Stillstand der Geburt in der Austreibungsperiode. Kind tot.

Therapie: Es wird noch in der Nacht des 27. Oktober, kurz nach Aufnahme im Krankenhaus in Äthernarkose die Perforation und Kranioklasie ohne besondere Schwierigkeiten ausgeführt und ein mit Mekonium beschmutzter, kräftiger Knabe extrahiert. Keine Dammverletzung. Die Plazenta wurde $^1/_2$ Stunde später durch den Credéschen Handgriff ausgestoßen. Injektion von Secale cornutum, worauf sich der Uterus gut kontrahiert. Gesamter Blutverlust etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Liter.

Weiterer klinischer Verlauf:

28. Oktober 1924: Uterus gut kontrahiert. Fundus etwas oberhalb des Nabels. Lochien blutig. Urinentleerung außer dem bisweilen unfreiwilligen Abträufeln ganz geringer Urinmengen, spontan nicht möglich (daher Katheterismus). Pulsfrequenz 80. Blutdruck 140/90. Temperatur in der Axilla morgens 36,8°, abends 37,5°. Nervenstatus: idem.

31. Oktober. Uterus gut kontrahiert oberhalb der Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Lochialfluß stark, etwas klarer. Urin kann spontan nicht entleert werden. Morgens und abends werden durch Katheterismus je etwa $^3/_4$ Liter Urin abgelassen. Chemische und mikroskopische Untersuchung: Albumen leichte Opaleszenz, sonst o. B. Ebenso muß Stuhl durch Klysma entleert werden. Patientin hat angeblich gar kein Gefühl bei der Defäkation. Nervenstatus immer noch unverändert. Täglich Galvanisation und Massage der Beine.

6. November: Uterus bildet sich gut zurück, oberhalb der Symphyse durch die schlaffen Bauchdecken noch fühlbar, Lochialfluß mäßig, nicht übelriechend. Die Lähmungen der Beine und die Sensibilitätsstörungen immer noch unverändert. Allgemeinbefinden gut. Pulsfreqeunz 80. Blutdruck 147/80. Temperatur dauernd normal.

10. November: Uterus im kleinen Becken. Lochialfluß gering. Allgemeinbefinden gut. Sonst keine Veränderung.

16. November: Genitalien entsprechend zurückgebildet. Das rechte Bein kann etwas angezogen werden, d. h. aktiv ganz wenig im Knie und Fußgelenk gebeugt werden, das linke Bein ist noch vollständig gelähmt. Eine wesentliche Besserung der Sensibilitätsstörungen ist nicht zu konstatieren. Urin muß immer noch durch Katheterismus entleert werden. Ebenso Stuhl durch Klysma.

19. November: Entlassungsbefund: Vagina mittelweit, äußerer Muttermund für Finger durchgängig, innerer Muttermund geschlossen. Uterus entsprechend zurückgebildet, anteflektiert, leicht beweglich. Lochialfluß gering. Adnexe ohne Besonderheiten. Nervenstatus: Das rechte Bein kann in geringem Maße im Hüft- und Kniegelenk aktiv gebeugt werden. Patellar- und Achillessehnenreflexe schwach auslösbar. Babinski vorhanden. Desgleichen Oppenheim. Das linke Bein kann aktiv noch gar nicht bewegt werden. Reflexe sind noch nicht zu erhalten. Die Sensibilitätsstörungen sind immer noch die gleichen. Urin und Stuhl gingen in den letzten Tagen öfters unwillkürlich ab. Das Allgemeinbefinden

der Patientin ist dauernd gut. Stets normale Temperaturen. Pulsfrequenz 75. Blutdruck 140/90. Patientin wird auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen und von ihrem Hausarzt weiter behandelt.

Der weitere Krankheitsverlauf ist nach Angabe des behandelnden Arztes kurz folgender:

Dezember 1924, also 2 Monate später, konnte Patientin, die aber immer noch an das Bett gebunden ist, die Beine wieder etwas bewegen und von der Unterlage erheben.

Februar 1925: Die Motilität war soweit zurückgekehrt, daß die Patientin die ersten Gehversuche machen konnte. Langsam erlernte die Patientin mit Hilfe zweier Stöcke das Gehen und Stehen im Zimmer.

Mai 1925: Patientin konnte, wenn auch noch sehr mühsam, mit einem Stocke im Zimmer auf- und abgehen.

September 1925: Patientin konnte sich jetzt ohne Hilfe eines Stockes im Zimmer bewegen.

Im Laufe des letzten Vierteljahres 1925 stellte sich allmählich etwas größere Gehsicherheit wieder ein.

Seit dieser Zeit ist im Heilungsverlaufe ein Stillstand eingetreten. Patientin hat immer noch dauernd unter Gehstörungen zu leiden. Vor allem besteht noch eine sehr rasche Ermüdbarkeit der Beine. Die Reflexe (Achilles- und Patellarsehnenreflexe) sind jetzt deutlich gesteigert. Der Tonus der Beinmuskulatur ist beträchtlich vermehrt. Fußklonus ist beiderseits nicht auslösbar, dagegen ist ein leichter Patellarklonus an beiden Beinen zu erhalten. Babinski an beiden Beinen auszulösen.

Die Sensibilität, die sich im Laufe des Jahres 1925 allmählich wieder besserte, ist an einzelnen Hautbezirken für die verschiedenen Empfindungsqualitäten immer noch mangelhaft.

Was die Blasen- und Mastdarmstörungen betrifft, so trat an Stelle der in den ersten Krankheitswochen vorhandenen Unmöglichkeit der spontanen Urin- und Stuhlentleerung eine allmähliche Incontinentia urinae et alvi ein. Diese Störungen bildeten sich im Laufe der nächsten Monate weitgehend zurück. Jetzt hat Patientin jedoch noch ab und zu über Blasen- und Mastdarmstörungen zu klagen. Vor allem ist die Empfindung bei der Miktion und Defäkation noch nicht vollständig zurückgekehrt.

So lautet der Bericht in der Krankengeschichte. Was nun die Pathogenese dieses eigenartigen Krankheitsbildes betrifft, so ist man in diesem Falle natürlich ganz auf die klinische Diagnostik angewiesen. In erster Linie handelt es sich um die Frage, ob man eine rein funktionelle Erkrankung anzunehmen hat, oder ob ein organisches Leiden zugrunde liegt. Die Annahme einer psychogenen Störung, deren Diagnose überhaupt erst nach Ausschluß aller organisch bedingten Nervenerkrankungen gestellt werden soll, scheidet jedoch hier aus später zu erörternden Gründen völlig aus.

Welcher Natur in pathologisch-anatomischer Hinsicht der sich hier am Nervensystem abspielende Prozeß war, läßt sich aus dem Nervenstatus allein noch nicht ableiten. Denn ob eine Nervenbahn durch eine Blutung zerstört wurde oder durch Erweichung zugrunde ging, ob sie durch einen Wirbelbruch komprimiert wurde, die resultierenden Symptome sind immer die gleichen. Sitz und Umfang des Krankheitsherdes dagegen können aus dem neurologischen Untersuchungsbefunde ermittelt werden.

Aus den Ausbreitungsverhältnissen lassen sich schon gewisse Schlüsse auf

den wahrscheinlichen Sitz des Krankheitsprozesses ziehen. In der Peripherie, wo eine Verästelung in einzelnen Nervensträngen stattgefunden hat, schädigen Läsionen in der Regel nur einzelne Muskelgebiete. Im Gehirn, wo sich die Gesamtmasse der Bahnen, den beiden Hemisphären entsprechend, in zwei Hauptstränge teilt, entsteht bei Erkrankung eine hemiplegische Lähmung. Im Stamme des Rückenmarks dagegen, wo alle Leitungsbahnen eng beisammenliegen, kann ein selbst relativ kleiner Krankheitsherd beide Körperhälften zugleich treffen. Die in unserem Falle vorhandene symmetrische paraplegische Lähmung ist also sicherlich auf eine spinale Erkrankung zu beziehen.

Was die Größe des Krankheitsherdes anlangt, so braucht man sich trotz der ausgedehnten Lähmungserscheinungen keine allzu umfangreiche Schädigung des Rückenmarkes vorzustellen. Schon eine einfache mehr oder weniger vollständige Querschnittsläsion, die zur Unterbrechung der meisten Leitungsbahnen führt, kann ein ähnliches Krankheitsbild, wie wir es in unserem Falle vor uns haben, hervorrufen. Die Annahme, daß es sich um einen relativ kleinen Krankheitsherd gehandelt haben muß, ist auch durch die weitgehende Besserung im weiteren Krankheitsverlaufe durchaus berechtigt. Denn erfahrungsgemäß heilen nur kleinere Läsionen des Zentralnervensystems ohne größere Narbenbildungen, die stets dauernde schwere Ausfallserscheinungen hinterlassen, aus.

Wichtig für die Diagnose ist das Verhalten der Reflexe und die Art der Lähmung. Bekanntlich sind bei spinalen Erkrankungen die Reflexe, deren Überleitungsbahnen unterhalb der Läsion liegen, gesteigert, und die Lähmung ist spastisch, da das erste motorische Neuron lädiert ist. Erkrankungen dagegen, die das zweite periphere motorische Neuron schädigen, haben eine Herabsetzung bzw. Aufhebung der Reflexerregbarkeit und eine schlaffe Lähmung zur Folge. Die in unserem Falle auftretende Lähmung war nun zunächst eine schlaffe und ließ somit eine Schädigung des peripheren motorischen Neurons vermuten. Diese Läsion hätte sich aber fast über das ganze Lumbal- und Sakralmark, besonders im Bereiche beider Vorderhörner erstrecken und im weiteren Verlaufe zu mehr oder minder hochgradiger Atrophie der Muskeln führen müssen. Die anfangs schlaffe Parese der Beine ging in unserem Falle nach einigen Wochen in die spastische über. Die Achilles- und Patellarsehnenreflexe waren gesteigert, Fuß- und Patellarklonus waren auslösbar. Der Tonus der Muskulatur war vermehrt und der Babinskische Zehenreflex war meist deutlich zu erhalten. Auch fehlte eine größere Muskelatrophie, wie sie stets bei schlaffer Lähmung mit Zerstörung des peripheren motorischen Neurons sich nach einiger Zeit einstellt. Dieser allmähliche Übergang der zuerst schlaffen Lähmung in die spastische kommt bei akut einsetzenden Querschnittsläsionen des Rückenmarks als Folge einer Schockwirkung häufig vor.

Bemerkenswert sind auch die auftretenden Blasen- und Mastdarmstörungen.

Anfangs war die spontane Entleerung der Blase wie des Mastdarmes unmöglich, nach einigen Wochen stellte sich eine Incontinentia urinae et alvi ein. Bei der Miktion und Defäkation bestand völlige Empfindungslosigkeit. Diese Störungen, die sich bei Erkrankungen des Rückenmarks häufig vorfinden, sind ebenfalls nicht auf eine Zerstörung der im Lumbal- und Sakralmark liegenden Zentren zu beziehen. Vielmehr handelt es sich auch hier um eine Unterbrechung der Bahnen, die die Großhirnrinde mit den spinalen Zentren verbinden. Dadurch wurde die Anästhesie hervorgerufen und die willkürliche Beeinflussung der Stuhl- und Harnentleerung aufgehoben.

Ob das Sistieren der Wehen kurz nach dem Auftreten der Lähmung in einem gewissen Zusammenhange mit der spinalen Erkrankung steht, ist in Anbetracht der ungenügenden Kenntnisse über die Innervationsverhältnisse des Uterus schwer zu sagen. Vielleicht handelt es sich hier nur um eine sekundäre Wehenschwäche, zumal schon vor der Lähmung die Wehentätigkeit sehr schwach war.

Die Lokalisation der Querschnittserkrankung ergibt sich aus der Ausdehnung der gelähmten Körpergebiete. Zur Niveaudiagnose sind sowohl die Motilitäts- wie die Sensibilitätsstörungen heranzuziehen. Aus der Steigerung der Achilles- und Patellarsehnenreflexe, deren Reflexbogen im 1.—2. Sakralsegment bzw. im 2.—4. Lumbalsegment liegt, geht schon hervor, daß die Läsion oberhalb der eben genannten Rückenmarksegmente liegen muß. Die Parese der Bauchdecken läßt schließen, daß die Läsion im Dorsalmarke sich befinden muß; jedoch ist hieraus keine genauere Lokalisation möglich, da die Bauchmuskeln von vielen Segmenten zugleich innerviert werden. Dagegen lassen sich am Rumpfe, wo die sensible Versorgung der Haut ringförmig von den einzelnen Rückenmarksegmenten aus stattfindet, die Sensibilitätsstörungen für die Höhendiagnose verwerten. Bei der in unserem Falle doppelseitigen, fast bis in Nabelhöhe reichenden Anästhesie, muß eine Verletzung der sensiblen Systeme etwa in Höhe des 10.—11. Dorsalsegmentes erfolgt sein.

Nach dem ganzen Befunde dürfte es sich also in unserem Falle um eine Rückenmarkserkrankung handeln, die ähnlich wie eine Querschnittsmyelitis eine Unterbrechung der meisten motorischen und sensiblen Fasern des Rückenmarks etwa in Höhe des 10.—11. Dorsalsegmentes verursacht hat.

Schwieriger als die Lokalisation ist die Pathogenese des Krankheitsprozesses zu bestimmen. Bei der pathologisch-anatomischen Diagnostik muß vor allem auch die Anamnese und der weitere klinische Verlauf sorgfältig erwogen werden.

Die innerhalb weniger Minuten entstandene spinale Erkrankung, bei der keine nennenswerte Temperatursteigerung auftrat, weist schon darauf hin, daß wohl eine plötzliche mechanische Schädigung und nicht ein akut entzündlicher Prozeß als Ursache in Betracht kommt. Berücksichtigt man ferner

noch den verhältnismäßig günstigen Ausgang der Erkrankung, so darf man wohl mit gewisser Berechtigung die Diagnose „Hämatomyelie", die, wie schon erwähnt, im Bereiche des 10.—11. Dorsalsegmentes stattgefunden haben muß, stellen. In der Tat erfolgen Spinalapoplexien ganz plötzlich ohne Prodromalerscheinungen und sind durch langsame Resorption des Blutergusses weitgehender Rückbildung fähig. Was die pathologische Anatomie betrifft, finden solche Blutungen im Rückenmark mit Vorliebe in die graue Substanz, die einen größeren Reichtum an Blutgefäßen und eine weichere Konsistenz als die weiße Substanz aufweist, statt. Dadurch entsteht klinisch ein der Syringomyelie ähnlicher Symptomenkomplex. Häufig jedoch wird sekundär auch die weiße Substanz durch den Druck der vorwiegend in die graue Substanz erfolgten Blutung und durch eine den Bluterguß umgebende, ödematöse Durchtränkung in Mitleidenschaft gezogen. Dies führt zu einer fast völligen Leitungsunterbrechung aller Rückenmarksbahnen und bietet somit das Symptomenbild einer Querschnittsläsion, wie wir sie in unserem Falle vor uns haben.

Um nun die Hämatomyelie in einen Zusammenhang mit dem Geburtsakte zu bringen, haben wir zuerst allgemein ätiologische Momente, die die Entstehung einer Rückenmarksblutung begünstigen, zu erwägen. Spontan, d. h. ohne nachweisbare Ursache, erfolgen solche Blutungen nur äußerst selten. Häufiger kommen sie nach Traumen und nach schweren Stürzen vor. Aber auch schon nach großen körperlichen Anstrengungen, die mit einer plötzlichen stärkeren Blutdrucksteigerung einhergehen, wurden Spinalapoplexien beobachtet. Disponierend hierbei wirken sicherlich Veränderungen in den Gefäßwänden, wie vermehrte Durchlässigkeit bei Nierenaffektionen und abnorme Brüchigkeit bei Arteriosklerose und anderen Gefäßerkrankungen.

Daß in unserem Falle verschiedene günstige Bedingungen für eine Hämatomyelie vorlagen, ist sicher. Die Geburt ist bei einer 41jährigen Erstgebärenden, die ihrem Alter entsprechend erhebliche Weichteilschwierigkeiten zu überwinden hat, zweifellos mit einer besonders großen Anstrengung, die selbstverständlich auch zu einer beträchtlichen Erhöhung des Blutdruckes führt, verbunden. Bemerkenswert ist, daß das Auftreten der Lähmung mit dem Beginn der Austreibungsperiode zusammenfällt. In diesem Zeitpunkt wird nämlich auch normalerweise das Maximum der Blutdrucksteigerung erreicht, wie aus der Beschreibung von Seitz im Handbuch der Geburtshilfe von Döderlein hervorgeht: „Mit den Eröffnungswehen steigt der Blutdruck allmählich an und erreicht mit den Austreibungswehen das Maximum. Im Wochenbett sinkt er langsam wieder zur Norm."

Ob auch Gefäßwandveränderungen bei unserer Patientin in Betracht kommen, ist schwer zu entscheiden. Ein Hinweis auf arteriosklerotische oder syphilitische Gefäßschädigungen ist in der Krankengeschichte nicht gegeben. Dagegen ist eine verminderte Elastizität der Gefäße und dadurch eine geringe

Widerstandsfähigkeit gegen Blutdruckschwankungen bei der 41 Jahre alten Erstgebärenden wohl nicht von der Hand zu weisen.

Anhaltspunkte für eine bestehende Nierenaffektion, die häufig mit einer vermehrten Durchlässigkeit der Gefäße und Blutdruckerhöhung verknüpft ist, sind aus dem Urinbefunde nicht zu entnehmen. Schwangerschaftsnephrosen bilden nämlich günstige Bedingungen für Blutungen in das Gehirn und Rückenmark während der Geburt. Der Nachweis dieser sogenannten albuminurischen Apoplexien bereitet aber oft, wie E. Siemerling im Handbuch der Geburtshilfe von Döderlein erwähnt, große Schwierigkeiten, da albuminurische Apoplexien auch dann vorliegen können, wenn die gewöhnlichen Symptome der Nierenerkrankung, wie Ödeme oder Albuminurie, fehlen.

Im Gegensatz zu den zerebralen, meist hemiplegischen Lähmungen durch Gehirnapoplexie sind spinale Lähmungen als Folge von Hämatomyelie immerhin relativ seltene Ereignisse. In der Literatur sind einzelne Fälle von akut einsetzenden spinalen Lähmungen intra partum beschrieben, deren Ursache auf eine Hämatomyelie zurückgeführt wird. Die daraus resultierenden Lähmungen sind natürlich je nach Sitz und Ausdehnung des Blutergusses verschieden. In manchen Fällen, in denen es während der Geburt zu einer Rückenmarksblutung kam, konnte eine schon während der Schwangerschaft bestehende Gefäßveränderung nachgewiesen werden.

Leyden und Goldschneider erwähnen Blutungen um und in das Rückenmark bei schweren Entbindungen und bei geburtshilflichen Operationen, wie Wendungen und Zangen.

v. Hößlin hat in seiner Arbeit einige Fälle von spinalen Erkrankungen, die während der Geburt sich ereigneten und als Folge einer Hämatomyelie anzusehen sind, zusammengestellt.

Entsprechend der schon erwähnten Disposition, die bestehende Nierenaffektionen für Spinalapoplexion intra partum bilden, wurden auch einige Fälle von Hämatomyelie bei Eklampsie beobachtet.

So berichtete Liebich von einem Falle von Hämatomyelie als Komplikation bei Eklampsie.

Ferner veröffentlichte Meurer einen Fall mit plötzlichen schweren Lähmungserscheinungen bei Eklampsie. Als Ursache wird gleichfalls eine Spinalapoplexie vermutet.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommen für derartig plötzlich entstandene Lähmungen während der Geburt nur akut sich entwickelnde Krankheitsprozesse in Betracht.

In erster Linie könnte man an eine akute Querschnittsmyelitis denken. Diese Erkrankung könnte ein ähnliches Symptomenbild, wie wir es in unserem Falle beobachtet haben, erzeugen. Als Ursache könnte man sich ja eine durch die Gravidität bedingte toxische Schädigung des Rückenmarks vorstellen.

Abgesehen jedoch, daß keine Anhaltspunkte für eine toxische Noxe vorliegen, macht die apoplektiforme Entstehung der Erkrankung, das Fehlen von Fieber- und Schüttelfrost und das kaum gestörte Allgemeinbefinden die Diagnose Myelitis transversa unwahrscheinlich. Auch wäre es schwer verständlich, warum die Lähmung dann erst während der Geburt und nicht schon im Verlaufe der Schwangerschaft aufgetreten ist.

Als weitere Möglichkeit, eine plötzliche paraplegische Lähmung beider Beine zu verursachen, wäre die Anämie des Lumbalmarks, wie sie nach großen Blutverlusten bei der Geburt gelegentlich vorkommen kann, zu nennen. v. Hößlin hält eine solche Ätiologie für manche Fälle zutreffend.

„Daß nach schweren Blutungen bei der Geburt Lähmungen der unteren Extremitäten zur Beobachtung kommen, ist eine längst bekannte Tatsache. Die Blutleere des Lendenmarks, wie sie z. B. auch bei Kompression der Bauchaorta eintritt, führt bisweilen zu Paraplegie der unteren Extremitäten. Diese Lähmung kann dadurch entstehen, daß die Gefäße des Rückenmarks und das Mark selbst ungenügend ernährt werden, oder daß durch die veränderte Beschaffenheit des Blutes und die allgemeine Zirkulationsschwäche Thrombosen in den Rückenmarksgefäßen entstehen." Eine derartige Ätiologie dürfte bei unserer Patientin, die während und nach der Geburt nur geringe Mengen Blut verloren hat, wohl kaum in Frage kommen.

Differentialdiagnostisch zu erwähnen ist ferner eine plötzliche mechanische Kompression des Rückenmarks im Wirbelkanale. Bei destruierenden Prozessen in den Wirbelkörpern kann es leicht spontan zu einer Abknickung der Wirbelsäule und damit Quetschung des Rückenmarks kommen. Der völlig normale Untersuchungsbefund der Wirbelsäule schließt in unserem Falle diese Möglichkeit aus.

Endlich ist noch eine plötzliche Lähmung aus psychogener Ursache anzuführen. Solche hysterische Lähmungen sind während der Gravidität und der Geburt selten. E. Siemerling ist der Ansicht, daß die Gravidität und ihre Folgen keinen günstigen Boden für die Hysterie abgeben. In unserem Falle kommt die Hysterie bei dem für eine organische Spinalerkrankung einwandfreien neurologischen Befund gar nicht in Betracht. Auch bietet die Anamnese, die von einer bisher psychisch völlig gesunden Frau berichtet, nicht die geringsten Hinweise für eine funktionelle Erkrankung.

Der in vorliegender Arbeit veröffentlichte Fall stellt einen weiteren Beitrag zur Lehre der Schwangerschaftslähmungen dar und gehört nach der Einteilung von v. Hößlin in die Gruppe der spinalen Schwangerschaftslähmungen, die sich in Abhängigkeit von Schwangerschaft, Geburt oder Wochenbett entwickeln.

Literatur.

Allmann, Zur Frage der Graviditätsmyelitis. In.-Diss. 1901. — Bruce, Alexander, Über Blutung im Rückenmark während der Schwangerschaft. Scottish Medical

and Surgical Journal, August 1902. — Heykes, Menso, Beiträge zur Lehre der Schwangerschaftslähmungen. In.-Diss. Kiel 1912. — v. Höß lin, Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Arch. f. Psychol. Bd. 38, Heft 3, S. 738 und Bd. 40, S. 745. — Krehl-Mering, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. 2. — Leyden und Goldschneider, Erkrankungen des Rückenmarks. Nothnagels Handbuch Bd. 11, S. 225. — Liebich, Hämatomyelie als Komplikation bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, Nr. 38, S. 1241. — Loebus, Karl, Über Hemiplegie intra partum. In.-Diss. Leipzig 1905. — Menge-Opitz, Lehrbuch der Frauenheilkunde, 1922. — Meurer, Ein Fall von Myelitis acuta in der Schwangerschaft. Zentralbl. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie 1922, Bd. 30, S. 490. — Moser, Einige Fälle von Schwangerschaftslähmungen. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1922, Bd. 66, Heft 5, S. 720—727. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1923, 7. Aufl. — Rosenberger-Schminke, Pathologie der toxischen Graviditätsmyelitis. In Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 184, Heft 3, S. 329. — Seitz, L., Erkrankungen des Herzens und des Gefäßsystems in Beziehung zu den Gestationsvorgängen. Handbuch der Geburtshilfe 1925, Bd. 2, S. 409. — Siemerling, E., Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen bei Generationsvorgängen. Handbuch der Geburtshilfe 1925, Bd. 3, S. 763.

Lebenslauf

Ich, Fritz Sauter, wurde geboren am 11. Juli 1903 zu Konstanz als Sohn des in Lindau am Bodensee tätigen Krankenhausarztes, Sanitätsrat Dr. Sauter und seiner Ehefrau geb. Mennet.

Ich besuchte von 1909 bis 1913 die Volksschule und von 1913 bis 1917 die Lateinschule in Lindau; von 1917 bis 1921 das Luitpoldgymnasium, nach dessen Aufhebung 1921 das Wilhelmsgymnasium in München, wo ich im April 1922 das Reifezeugnis erwarb.

Von 1922 ab widmete ich mich dem Studium der Medizin auf der Universität in München, am Ende des 5. Semesters im Juli 1924, bestand ich daselbst die ärztliche Vorprüfung. Im Sommersemester 1927 legte ich ebenfalls in München die ärztliche Hauptprüfung ab.